

Beitrag zur Lehre
von der acuten Osteomyelitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe.

der

kgl. Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Richard Botz

kgl. Oberarzt.

München 1904.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Beitrag zur Lehre
von der acuten Osteomyelitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe.

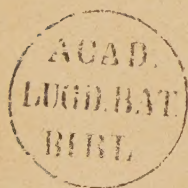
der

kgl. Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Richard Botz

kgl. Oberarzt.



München 1904.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Referent:

Herr Geheimrat Professor von Angerer.

Meinen Eltern.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Die akute infektiöse Osteomyelitis wurde zuerst im Jahre 1853 von dem französischen Chirurgen Chassaignac mit seinem Werke „Mémoire sur l'ostéomyélite“ (lu à l'Académie des sciences le 21. novembre 1853) wenn auch nicht vollständig, so doch bedeutend geklärt. Durch diese Schrift führte er die bisherige Ansicht über die Erkrankungen der Knochen in ganz andere Bahnen, lenkte nicht nur die Chirurgen, sondern auch die ganze medizinische Welt auf neue Untersuchungsarten und gab hiedurch eine Anregung zur Entstehung einer Literatur, zu der in der nachfolgenden Zeit noch wertvolle Beiträge kamen. Besonders war es die Ätiologie und die klinische Behandlung der Osteomyelitis, die immer wieder zu Forschungen Anlass gaben, neue Ansichten und Vorschläge brachten, so dass in Bezug auf die erstere heute eine allgemeine gleiche Auffassung besteht, während man in Bezug auf die Behandlung auch heute noch zwischen expektativem und frühzeitigem energischem, lokalem Eingriff schwankt.

„Die einzig wirksame Behandlung der Osteomyelitis ist die Amputation des Gliedes oberhalb der Stelle, wo die Krankheit gegenwärtig stille

steht“, so leitet Chassaignac das Kapitel über die Behandlung der Osteomyelitis ein, nach heutiger Ansicht eine gleich entmutigende Therapie für den Patienten, wie für den Chirurgen. Diese furchtbare Therapie, zu der er auf Grund seiner pathologisch-anatomischen Studien gekommen war, begründet er mit folgenden Worten: „Fürwahr, ich frage, ob es wohl möglich ist, irgend einen Mechanismus der spontanen Heilung für eine Erkrankung sich vorzustellen, bei der die Markhöhle der Tibia, des Femur, des Humerus angefüllt ist mit Eiter, bei der diese Knochen ringsherum von Eiter umgeben sind und von dem aus sich die Krankheit auf eines oder mehrere ihrer Gelenkenden weiterverbreitet. Man braucht sich keine Illusion zu machen, man muss amputieren und zwar schnell und ausserhalb des Bereiches der drohenden Wanderung. Denn die Beobachtung zeigt, dass die Krankheit unaufhaltsam vorwärts schreitet, dass kein Hindernis ihr Halt gebietet, dass sie in verschiedener Weise, aber schliesslich mit ein und demselben Resultate die Epiphysenknorpel, die Gelenkknorpel, die Synovialis, die Muskeln und die Gefässscheiden befällt.

In Bezug auf die Aetiologie finden wir in Chassaignac's Werk wenig; es stand ihm nicht, wie er selbst sagt, die genügende Anzahl von Beobachtungen in dieser Hinsicht zu Gebote, gleichwohl macht er auf drei Umstände aufmerksam, auf Alter, Geschlecht und Gewebe; dabei glaubt er, die Erkrankung beim jugendlichen Alter und beim männlichen Geschlechte öfter gefunden zu haben.

Trauma und Rheuma führen sowohl Chassaignac, als auch Klose als wesentliche Momente für die Aetiologie der Osteomyelitis an, wobei letzterer die von Chassaignac gemachte Beobachtung, dass die Krankheit hauptsächlich jugendliche Individuen befallt, insoferne begründet, als er in der lebendigen Ernährung nach dem Epiphysenknorpel hin ein prädisponierendes Moment sieht.

Lücke war der erste, der auf das bestimmteste den Charakter der Osteomyelitis als Infektionskrankheit hervorhob; dies liegt schon in der Benennung der Krankheit als „primäre infektiöse Knochenmark- und Knochenhautentzündung“ (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1875). Hierüber sagt er folgendes: „Ich habe gegen die Annahme, dass sogenannte Erkältung unsere Krankheit, als Gelegenheitsursache, erzeugen kann, nichts einzuwenden, aber ich muss demgegenüber doch das Trauma auch entschieden betonen. Gerade die doppelte Ursache, Erkältung und Trauma, deutet gleich darauf hin, dass diese doch nur die Gelegenheitsursachen sein können. Beide haben keinen anderen Einfluss, als dass sie eine lokale Cirkulationsstörung hervorbringen. Hier, an dem Punctum minoris resistentiae, müssten wir annehmen, stauen sich im Blute cirkulierende, schädliche Dinge an und finden in der angestauten Gewebsflüssigkeit in dem für den Moment ausserhalb des Kreislaufes befindlichen Material einen Boden für die Entwicklung. Handelt es sich um Mikrokokken, so würde man annehmen müssen, dass dieselben

auf dem Wege der Atmung, der Verdauung in den Kreislauf gelangt wären, ein Vorgang, den wir wenigstens für das Eindringen anderer Infektionen sonst annehmen, wie bei Cholera, Typhus etc.

Köcher kam auf Grund seiner einwandfreien Tierversuche schon im Jahr 1878 (Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. IX) zu der Ansicht, dass sich die akute Osteomyelitis nur durch ihre Lokalisation von den übrigen akuten Entzündungen unterscheidet.

Kraske fand im Jahre 1887 (Kraske: Aetiologie und Pathogenese der akuten Osteomyelitis“, Langenbecks Archiv f. klin. Chir. Bd. 34 1887), dass jeder pyogene Mikroorganismus eine akute Osteomyelitis hervorrufen kann, da die Untersuchungen ergaben, dass neben den Staphylokokken auch Streptokokken, Typhusbazillen und Pneumoniekokken das Knochenmark durch Lokalisation in dasselbe in eitrige Entzündung versetzen konnten.

Lannelongue und Achar d lieferten für die heutige Ansicht von der Aetiologie der akuten Osteomyelitis grundlegende Arbeiten, indem sie durch Tierversuche und mit Hilfe der Bakteriologie den Nachweis brachten, dass nicht nur der Staphylococcus aureus, sondern auch der Staphylococcus albus eine typische akute Osteomyelitis erzeugen kann; ferner fanden sie im Osteomyelitis-Eiter Streptokokken und zwar in Reinkultur, die ebenfalls beim Tierversuch typische akute Osteomyelitis hervorriefen.

Später wurde von den gleichen Forschern der Pneumoniococcus als Ursache für die Osteomyelitis gefunden, was durch Fischer und Levys Versuche bestätigt wurde.

Ebermaier veröffentlichte im Deutschen Archiv f. klin. Med. 1889 in seiner Schrift „Knochenerkrankungen bei Typhus“ zwei Fälle, bei denen es ihm gelungen war, Typhusbazillen in Reinkultur bei Periostitis typhosa zu züchten.

Dass der Typhusbacillus selbst Osteomyelitis hervorrufen könne, wurde durch Versuche von Ullmann, Golzi und Orloff bestätigt.

Der heutige Standpunkt in Bezug auf die Lehre von der Aetiologie der akuten Osteomyelitis ist etwa folgender:

Die akute infektiöse Osteomyelitis ist keine spezifische Infektionskrankheit, sondern wird in den meisten Fällen durch den Staphylococcus pyogenes aureus, seltener durch den Staphylococcus pyogenes albus, citreus oder den Streptococcus hervorgerufen, Manchmal handelt es sich um eine Mischinfektion durch verschiedene Eitererreger; auch Diplokokken, Typhusbazillen, Bac. pyocyaneus, das Bacter. coli commune und andere Mikroorganismen sind imstande, Knocheneiterung zu verursachen; sie ist also eine der Phlegmone des Unterhautbindegewebes analoge Entzündung oder, wie Tillmanns sagt, „im wesentlichen eine Phlegmone der Markhöhle“.

Wie gelangen nun die Erreger der Osteomyelitis in den Körper, und welches sind die Wege, auf denen sie ins Knochenmark gelangen?

Eingangspforten sind überall da gegeben, wo die äussere oder innere Körperoberfläche in ihrer Continuität nicht vollkommen erhalten ist und daher keinen sicheren Schutz mehr gegen das Eindringen von Mikroorganismen gewähren kann. An der äusseren Körperoberfläche genügen hierfür oft die geringfügigsten und kleinsten Verletzungen oder Geschwüre; so wird von Kraske eine tödlich verlaufene akute Osteomyelitis beschrieben, die nach den bakteriologischen Untersuchungen von einem Lippenfurunkel ausging. Auch von der Lunge und vom Verdauungstraktus aus können im Anschluss an Catarrhe durch die krankhaft veränderte Schleimhaut pathogene Mikroorganismen in das Innere des Körpers eindringen; endlich sind als Eingangspforte für die Erkrankung die Mandeln zu nennen. Gerade in der neuesten Zeit sind hier die verschiedensten pyogenen Mikroorganismen gefunden worden, und es wurde wiederholt nachgewiesen, dass für akute Infektionskrankheiten, wie Polyarthrit und andere, ja sogar für tödlich verlaufene Sepsis in den Tonsillen die Eingangspforte zu suchen war. Warum sollte von hier aus nicht auch eine osteomyelitische Erkrankung auftreten können, umso mehr, als dieselbe, wie vorher erwähnt, durch akute pyogene Keime hervorgerufen werden kann. Ich wenigstens bin der Ansicht, dass in all den Fällen, wo anamnestisch die vorgenannten Eingangspforten nicht gegeben sind, die Erreger für die akute Osteomyelitis durch die Tonsillen ihren Weg in den Körper gefunden haben.

Durch die Gewebe gelangen dann die Bak-

terien in die Blutbahn und von hier aus in das Knochenmark. Der Grund, warum sie sich im Knochenmark und hier wieder in dem der jugendlichen Individuen festsetzen, ist zunächst der, dass der jugendliche, wachsende Knochen überhaupt zu Entzündungen neigt. Ferner findet im wachsenden Knochen eine reichliche Gefässneubildung statt, die Kapillaren biegen an den Epiphysen um und bilden dabei Schlingen mit buchtigen Erweiterungen, so dass hier leicht Bakterien zurückgehalten werden können, umsomehr als der Blutstrom hier verlangsamt ist; endlich kommt noch dazu, dass das Knochenmark im allgemeinen für die Ansiedelung von Bakterien oder überhaupt aller im Blute enthaltenen körperlichen Beimengungen prädisponiert ist, weil hier das Blut wandungslos durch die buchtigen Markräume fließt. Hierauf beruht auch die Disposition für die Osteomyelitis bei den Perlmutterarbeitern, die von Gussenbauer zuerst beobachtet und beschrieben wurde. Diese Berufskrankheit entsteht dadurch, dass das Conchiolin durch die Lungen in den Blutkreislauf gelangt und von diesem an den Epiphysenlinien der Knochen abgelagert wird. Auch hier werden die jugendlichen Individuen mit Vorliebe befallen.

Lex er fasst seine experimentellen Untersuchungen, die er an jungen Kaninchen und Meerschweinchen anstellte, in folgende Worte zusammen: „Die haematogene eitrige Osteomyelitis entsteht erstens durch Niederlassung von sehr virulenten Eitererregern im Knochenmark, zweitens durch Ablagerung von inficierten und bak-

teriellen Embolis und drittens durch Entwicklung von Staphylokokkenhaufen in den feinsten Knochengefässen. Als vierte Entstehungsart kommt das Trauma in Betracht.“

„Der Zusammenhang zwischen Trauma (in weitem Sinne: durch Fraktur, Kontusion, Einwirkung von Kälte) und der eitrigen Osteomyelitis ist ein dreifacher. In die Blutbahn geratene Eitererreger siedeln sich am Orte der Gewebsschädigung (*Locus minoris resistentiae*) an; das Trauma trifft einen Knochen, in dessen Mark resorbierte Eitererreger zurückgehalten werden, das Trauma sprengt die Abkapselung eines alten Herdes.“

Das Vorkommen und der Sitz der akuten infektiösen Osteomyelitis sind verschieden. Bevorzugt ist die Wachstumszeit und hier wieder die Zeit vom 8.—17. Lebensjahre, in welche die häufigsten Erkrankungen fallen; nach dem 25. Lebensjahre tritt die Osteomyelitis selten auf. Da mit stimmen auch die Tierversuche *Lexers* überein, wonach junge Tiere nach intravenöser Injektion von Staphylokokken intraossal und periostal erkranken, während bei älteren Tieren hauptsächlich Gelenkeiterungen entstehen. Der Grund hierin liegt auch nach *Lexer* in dem grossen Gefässreichtum des jugendlichen Knochens und in der histologischen Beschaffenheit des jugendlichen zellreichen Markes, im Vergleich zum Fettmarke des ausgewachsenen Individuums.

Der Sitz der Osteomyelitis bevorzugt hauptsächlich die langen Röhrenknochen und hier wie-

derum diejenigen Stellen, an denen das stärkste Wachstum stattfindet, die Epiphysengrenzen.

Die kurzen und glatten Knochen werden bekanntlich verhältnismässig selten von akuter Osteomyelitis befallen. Der Grund hiefür liegt zunächst in dem anatomischen Bau dieser Knochen; es sind wesentlich spongiöse Knochen, die in der Art und Weise ihres Verhaltens gegenüber der akuten Osteomyelitis den Epiphysen der langen Röhrenknochen gleichen, hier kommt es nicht immer zur Nekrosenbildung, und wenn es dazu kommt, trifft man häufig eine nur auf kleinere Knochenpartien beschränkte Nekrose. Die Corticalis der Röhrenknochen wird vermöge ihres geringen Blutreichtums durch Circulationsstörungen leicht in ihrer Ernährung beeinträchtigt, während dies bei den spongiösen Knochen mit ihren stärkeren Marklagern und spärlicheren Knochenbalken vermöge ihres grösseren Blutreichtums, weniger leicht möglich ist, da hier leicht wieder eine Ernährung durch kollateralen Kreislauf gegeben sein kann.

Als weiterer Grund, warum die Osteomyelitis der kurzen und glatten Knochen als seltenere Erkrankung bezeichnet wird, darf meiner Ansicht nach nicht ausser acht gelassen werden, dass gerade hier der Lieblingssitz für kariöse Prozesse ist, so dass bei der Diagnosestellung leicht eine Verkennung unterlaufen kann, ein Umstand, auf den schon Lannelongue im Jahre 1879 hingewiesen hat (Lannelongue, De l'Ostéomyélite aigné pendant la croissance).

Bezüglich der Häufigkeit des Vorkommnes der akuten Osteomyelitis der kurzen und glatten Knochen im Verhältnis zu der der langen Knochen finden wir in der Literatur wertvolle Zusammenstellungen.

Lücke (Deutsche Zeitschrift f. Chir. 1874) fand in 24 Fällen 6 Erkrankungen von kurzen und glatten Knochen, Lannelongue (De l'Ostéomyélite aigüe pendant la croissance Paris 1879) in 24 Fällen 4, Kocher (Deutsche Zeitschrift f. Chir. 1879) in 30 Fällen 3, Schede und Stahl (Mitteilg. aus der chirurg. Abteilung von Friedrichshain 1878) in 24 Fällen 2, Volkmann (Beiträge z. Chirurg. 1875) in 29 Fällen 2, Haaga fand in einer Zusammenstellung des in der Tübinger chirurgischen Klinik beobachteten Materials von mehr als 40 Jahren in 403 Fällen von akuter Osteomyelitis neben 470 Erkrankungen der Röhrenknochen nur 23 solche von glatten und kurzen Knochen; hiezu kommen noch 11 Fälle isolierter Osteomyelitis der kurzen und glatten Knochen, die während der gleichen Zeit, wie jene 403 Fälle in der Bruns'schen Klinik zur Beobachtung kamen.

Von diesen 612 Erkrankungen einzelner gehören 561 den langen Röhrenknochen zu, während die restierenden 51 Erkrankungen auf die kurzen und glatten Knochen fallen, also ein Verhältnis von 11:1.

Was nun die ersten klinischen Erscheinungen der akuten infektiösen Osteomyelitis anbelangt, so sind diese je nach der Intensität des Prozesses sehr verschieden. In den schwersten Fällen setzt

die Erkrankung so stürmisch ein, dass mit hohem Fieber und unter Delirien innerhalb weniger Tage ein Exitus letalis eintritt, ohne dass sich oft eine Knochenaffektion nachweisen lässt und wo die Diagnose erst durch die Sektion gesichert wird. In den ganz leichten Fällen sind die allgemeinen und örtlichen Symptome sehr gering. In anderen Fällen, und das dürfte wohl die Mehrzahl sein, beginnt die Erkrankung 3—4 Tage nach Erkältung oder nach einer Verletzung mit Schüttelfrost und hohem Fieber, und sehr bald tritt dann die lokale Erkrankung des Knochens zu Tage. Der betreffende Knochen ist im höchsten Grade schmerzhaft, zeigt gleichmässige Anschwellung, bedeutende Funktionsstörung, dabei fehlt jede Fluktuation.

Werden gleichzeitig im Anfang mehrere Knochen befallen, so verläuft die Krankheit häufig unter dem Bilde eines akuten Gelenkrheumatismus. Dies hat auch frühere Autoren zur Annahme gebracht, dass zwischen Osteomyelitis und Polyarthritis in der akuten Form ein Zusammenhang bestehe.

In den meisten Fällen ist der weitere Verlauf der akuten infektiösen Osteomyelitis ein relativ günstiger, ja es kann in ganz leichten Fällen in einigen Wochen eine vollständige Heilung eintreten, dagegen kann bei rascher eitriger Einschmelzung des Knochenmarkes in den schweren Fällen der Tod in der ersten Woche unter dem Bilde der Septicaemie mit typhösen Erscheinungen eintreten. Der häufigste Ausgang der mittelschweren Fälle ist eine Nekrose des erkrankten

Knochens, sie kann peripher und central sein. In dieser Zeit kommt es dann zu einer Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen und zu seröser Durchtränkung der Weichteile in der Nähe des erkrankten Knochens. Das Periost wird missfarben, durch Eiter vom Knochen abgehoben, der Knochen selbst ist weiss und rau, oft gelangt man durch eine feine Oeffnung in das Innere des Knochens, wo das Mark anfangs oft nur kleine Eiterherde zeigt, später ist dasselbe in eine gelbgrüne Eitermasse verwandelt. Bei ausgedehnter Eiterung im Periost und Knochenmark kann die ganze Diaphyse absterben.

Ferner kann es zu einer eitrigen Ablösung der Epiphysen kommen, wenn die Eiterung auf diese übergeht, oder es können Gelenke sekundär entzündet werden; zuweilen werden Knickungen oder Verbiegungen der Diaphysen beobachtet, wenn der Knochen nach abgelaufener Osteomyelitis abnorm weich geworden ist, so dass der Muskelzug oder die Belastung durch den Körper derartige Zustände hervorruft. Endlich können Spontanfrakturen im Anschluss an Osteomyelitis auftreten, wie ich selbst zwei Fälle zu beobachten Gelegenheit hatte.

Diagnose.

Die Erkennung der akuten infektiösen Osteomyelitis ergibt sich wohl in den meisten Fällen aus den eben angeführten Symptomen, zumal dann, wenn deutliche Zeichen einer lokalen Erkrankung vorliegen. Anamnestisch wichtig sind vorausgegangene Traumen und Erkältungen, fer-

ner der stürmische Beginn der allgemeinen Erkrankung und der folgende örtliche Entzündungsprozess. Differentialdiagnostisch kommen tiefliegende Lymphangitis und lymphangitische Phlegmonen in Betracht. Beim Ausgang in Nekrose wären Verwechslungen mit centralen Knochengeschwülsten und Knochenabscessen, sodann auch mit Caries möglich. Der kariöse Sequester ist bröcklig, weich und käsig, während der Sequester bei der Osteomyelitis glatte Oberfläche und infolge seiner Blutleere weisse Farbe zeigt; ferner ist der Eiter bei kariösen Prozessen mehr dünnflüssig, käsig, während er bei echter Nekrose mehr dickflüssig, schleimig ist. Die tuberkulösen Erkrankungen verlaufen auch mehr chronisch und sind vorzugsweise in den Epiphysen und in den spongiösen Knochen. Doch ist es oft nicht leicht, die Diagnose unter Ausschluss der Tuberkulose mit Sicherheit auf Osteomyelitis zu stellen, zumal dann, wenn es sich um eine für die Osteomyelitis seltenere Lokalisation handelt; in solchen Fällen ist es oft erst möglich, die richtige Diagnose bei der Operation infolge vorhandener Knochenneubildung zu stellen.

Prognose.

Die Prognose der akuten infektiösen Osteomyelitis ist quoad vitam in der Mehrzahl der Fälle günstig, doch ist dabei immer zu bedenken, dass die Krankheit, so lange nicht durch chirurgische Eingriffe für den Eiter Abfluss geschaffen wird, in jedem Stadium zum Exitus führen kann. Handelt es sich um subperiostale Eiterung, so

ist die Prognose dieselbe wie bei der Phlegmone, die umso günstiger wird, je eher für Abfluss des Eiters gesorgt wird, sei es durch Fistelbildung nach der Körperoberfläche oder durch Incision. Anders gestaltet sie sich in den Fällen, wo infolge rascher eitriger Einschmelzung des Markes der Eiter in den Röhrenknochen unter hohem Druck zu stehen kommt, so dass eine rasche Allgemeinintoxikation des Organismus zu befürchten ist, falls dies nicht durch chirurgischen Eingriff verhütet wird.

Therapie.

Die Behandlung der Osteomyelitis hat sich entsprechend der Ätiologie mehrfach geändert. Früher, als das Wesen der Osteomyelitis noch nicht erkannt war, wurde mit Ruhigstellung, Anwendung von Eis, Jod etc. eine rein expektative Therapie angewendet.

Chassaignac hielt zuerst die Exartikulation des nächsthöheren Gelenkes für notwendig, ebenso nach ihm Roux 1861; desgleichen Klase 1858. Demme war der erste, der die verstümmelnde Therapie verliess und für Incisionen eintrat und nebenbei auch das konservative Verfahren, bestehend in Ruhigstellung etc. befürwortete. Kocher schlug 1874 die Punktion des Abscesses, Aspiration des Eiters und nachfolgende Injektion einer 5% Carbollösung vor, ferner Anbohrungen des Knochens mit dem Drillbohrer und nachfolgende Carbolsäureinjektion; breite Eröffnung vermied er wegen der Infektion. Mit der Einführung der antiseptischen Wundbe-

handlung änderte sich auch die Therapie der Osteomyelitis.

Tscherning, Thelen, Karewsky, Küster, Heidenhein und andere, alle traten nunmehr für frühzeitige operative Behandlung behufs Entleerung des Eiters ein.

Hinsichtlich der therapeutischen Massnahmen hat die erste Aufgabe darin zu bestehen, die Gefahr, in der der Organismus infolge der Infektion schwebt, sowie diejenige für die Existenz der Knochen sobald als nur möglich zu beseitigen. Infolgedessen steht man wohl heute auf dem allgemeinen Standpunkt, durch ein frühzeitiges operatives Eingreifen die sonst unvermeidliche Nekrose des Knochens und die Gefahr einer auftretenden Metastasenbildung oder Pyaemie möglichst zu verhüten.

Zu diesem Zwecke muss nach festgestellter Diagnose eine breite Aufmeisselung des erkrankten Knochens, sowie eine gründliche Ausräumung des inficierten Knochenmarkes vorgenommen werden. Dabei aber soll man nicht erst warten, bis eine periostale Eiterung auftritt.

Man geht langsam unter Schonung der Muskeln, Nerven, Sehnen und Gefässe bis zur Knochenoberfläche vor, das gelblich verfärbte Periost wird gespalten, der vorhandene subperiostale Eiter wird entleert und der Knochen aufs sorgfältigste untersucht, ob nicht ganz feine Gänge in das Innere desselben führen; ist dies der Fall, so wird der Knochen der Länge nach breit aufgemeisselt und zwar soweit, als sich die eitrige Infiltration erstreckt. Man geht bis zur äussersten Grenze

bis ins gesunde, blutende Gewebe. Vor dem Lösen gelockerter Epiphysen, sowie vor Verletzung der Gelenkkapsel hat man sich dabei stets zu hüten. Ferner muss der Meissel, namentlich in den Fällen, wo grössere Knochenpartien erkrankt sind, mit Vorsicht geführt werden, um eine eventuelle artificiell Fraktur des erkrankten Knochens zu verhüten. Ist nun alles Kranke entfernt, was mit dem scharfen Löffel und mit Gazestreifen in der Regel geschieht, so wird die Knochenrinne und die Weichteilwunde mit Jodoformgaze tamponiert. Bei allzu grossen Wunden und bei kleineren Kindern empfiehlt es sich, wegen eventueller Jodoformintoxikation bei der Tamponade einen nicht allzu ausgiebigen Gebrauch von Jodoformgaze zu machen. Die Wunde zu nähen, ist nicht ratsam, je breiter sie offen gehalten wird, desto besser kann der Eiter abfliessen, je einfacher die Wundverhältnisse, desto rascher der Heilungsprozess. Handelt es sich um osteomyelitische Erkrankung an den Extremitäten, so müssen dieselben durch Schienenverbände immobilisiert werden.

Neben diesem eben beschriebenen Aufmeisseln des Knochens, als dem gewöhnlichen Verfahren, kommt in bösartigen Formen mit sehr schneller Entwicklung die Resektion in Frage; dies ist der Fall, wenn der Schaft eines Röhrenknochen an beiden Knorpelfugen gelöst ist, oder wenn die Epiphyse nekrotisch ist. In solchen Fällen ist durch Extension oder mit einem sorgfältig angelegten Gipsverbande das Zusammenschnüren des seiner festen Stütze beraubten Gliedes zu verhüten. Dies gilt natürlich in erster

Linie für Femur und Humerus; immerhin dürfte die Resektion bei schwerer Osteomyelitis in Fällen, bei denen früher die Amputation mit Ausräumung der Markhöhle des Knochenstumpfes gemacht wurde, zu versuchen sein.

Die Amputation wird wohl nur dann in Frage kommen, wenn das Leben des Patienten auf dem Spiele steht, wenn man wegen schwerer Sepsis, wegen ausgedehnter profuser Eiterung des ganzen Knochens und der nächstliegenden Gelenke von den anderen Verfahren keine Rettung mehr erwarten könnte.

Sind die durch die Operation herbeigeführten Knochendefekte so gross, dass an eine genügende Neubildung eines funktionstüchtigen Knochens nicht zu denken ist, so wird man versuchen, den fehlenden Knochen durch Autoplastik, Homoplastik oder auch Heteroplastik zu ersetzen.

Für die Nachbehandlung gelten die allgemeinen Grundsätze für die Behandlung der pyogenen Erkrankungen; in späterer Zeit werden rechtzeitige gymnastische Uebungen die Funktionsfähigkeit wesentlich verbessern.

In denjenigen Fällen, bei denen es sich um eine ausgedehnte Nekrose der Diaphyse handelte, und bei denen infolgedessen ein grösserer chirurgischer Eingriff notwendig war, wo also ausgedehnte nekrotische Teile entfernt werden mussten, soll meiner Ansicht nach wenigstens für die ersten Monate das Verordnen eines Stützapparates in Frage gezogen werden, da es nicht ausgeschlossen ist, dass durch die Körperbelastung Verbiegungen in den neugebildeten Knochen auftreten

können; dies gilt natürlich in der Hauptsache nur für die unteren Extremitäten.

In nachfolgendem sei mir gestattet, 3 Fälle von akuter Osteomyelitis der glatten Knochen anzuführen, die bezüglich ihrer Lokalisation zu den seltenen Fällen zu rechnen sind.

Fall I.

A. S., 14 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie und ist niemals vorher krank gewesen. Ihr jetziges Leiden besteht seit September 1903 und begann mit plötzlich auftretenden Schmerzen im rechten Arm und der vorderen rechten Brustseite. Bald darauf trat im Bereich der Brustschmerzen eine Geschwulst auf, die anfangs mit Kataplasmen behandelt, später incidiert wurde; damals soll sich nur Blut entleert haben, später eiterte die Wunde und heilte nach ca. 6 Wochen. Im Dezember entstanden zwei Fisteln, die Eiter entleerten und sich bis heute nicht mehr schlossen.

Am 3. III. 1904 Aufnahme ins Krankenhaus.

Befund: Lungen und Herz gesund. Ueber der rechten 3. Rippe ist im Bereich der Knochen-Knorpelgrenzen eine querverlaufende, 3 cm lange, $2\frac{1}{2}$ cm breite Narbe; in der Mitte derselben befindet sich eine etwa erbsengrosse, Eiter secernierende Fistel, durch die man lateralwärts auf rauhen Knochen gelangt, etwas median von dieser ist eine zweite Fistel von gleicher Beschaffenheit; auf Knochen kommt man hier nicht. Temperatur normal.

5. III. 1904 Operation.

Schnitt über der 3. Rippe bis auf den Knochen, hiebei zeigt sich, dass das Brustbein gesund ist. Aus der Rippe wird ein 4 cm langer Sequester entfernt, hinter demselben neugebildeter Knochen. Der Sequester zeigt in der einen Hälfte genau die Form der Rippe. Ein etwas unterhalb dieser Stelle gelegener Senkungsabscess wird gespalten und ausgekratzt, die Fistelgänge excidiert und die Incisionswunden breit tamponiert.

Ohne Temperatursteigerung füllten sich die Wundflächen bald mit gesunden Granulationen aus, so dass die Patientin am 21. III. entlassen werden konnte.

Fall II.

A. R., 13 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie, war nie ernstlich erkrankt, bis im Februar 1903 unter Schüttelfrösten heftige Schmerzen über dem linken Schulterblatt auftraten. Eine bald unterhalb der linken Spina scapulae auftretende Geschwulst wurde mehrmals incidiert, worauf sich jedesmal Eiter entleerte. Die Incisionen schlossen sich bald bis auf eine Fistel, aus der zeitweise immer eitriges Sekret floss.

Am 23. Juli 1903 Aufnahme ins Krankenhaus.

Befund: Herz und Lungen gesund. Ueber der linken Spina scapulae mehrere, von früheren Incisionen herrührende Narben; über der Mitte der Spina ist eine erbsengrosse, Eiter secernierende Fistel, durch die man auf rauhen Knochen kommt. Temperatur normal.

Operation am 25. Juli 1903.

Ueber der Spina scapulae wird ein 14 cm langer Schnitt gemacht, das Periost zurückgeschoben und aus der Mitte der Spina zwei kleine Sequester entfernt. Die Scapula selbst zeigt sich oberhalb der Mitte der Spina ebenfalls erkrankt; auch hier wurden zwei kleine Sequester entfernt. Um dem Sekret nun genügend Abfluss zu verschaffen, was durch Bestehenbleiben der Spina nicht gut möglich gewesen wäre, wird aus der Spina ein keilförmiges Knochenstück reseziert, vom Knochen wird nun alles Kranke entfernt, wobei der gesunde Musculus subscapularis zu Tage tritt. Die Incisionswunden werden vollständig offen gehalten und breit tamponiert.

Der Heilungsverlauf war ein guter. Patient konnte am 28. August entlassen werden und war Ende September völlig geheilt.

Fall III.

J. Schr., 13 Jahre alt. Eltern gesund, mit 2 Jahren vermutlich Masern, sonst nie krank; Ende September traten plötzlich ohne jede Veranlassung in der rechten Schulterblattgegend heftige Schmerzen auf. Rubr. soll hohes Fieber gehabt haben. Auf Incision entleerte sich anfangs November Eiter; die Wunde schloss sich bis auf eine stets eiternde Fistel.

9. Dezember 03 Aufnahme ins Krankenhaus. Temperatur normal; Herz und Lungen gesund. Ueber der Mitte der rechten Spina scapulae eine Eiter secernierende Fistel, durch die man

mit der Sonde auf rauhen Knochen kommt. Unterhalb der Spina hat man geringes Fluktuationsgefühl.

Operation 10. Dezember 1903.

Schnitt über der Spina scapulae; aus derselben wird ein ca. 3 cm langer Sequester entfernt, ein Senkungsabscess unterhalb der Spina gespalten und die Wunde breit tamponiert.

Der Heilungsverlauf ging unter leichter Temperatursteigerung rasch vor sich; Rubr. konnte am 26. Dezember entlassen werden und war Ende Januar völlig geheilt.

Was die Aetiologie der genannten Fälle anbelangt, so konnte in keinem der drei Fälle etwas bestimmtes eruiert werden, weder Erkältung, noch Trauma wurde als vorhergegangenen ermittelt. Wie wohl nun die Annahme, dass geringfügige Traumen oft, namentlich von Kindern, nicht beachtet werden, nicht von der Hand gewiesen werden darf, muss man andererseits aber auch die Mandeln als Eingangspforte berücksichtigen. Endlich darf auch nicht ausser acht gelassen werden, dass die geringfügigsten Verletzungen der äusseren Haut, die, wie wir gesehen haben, auch als Eingangspforte für Osteomyelitiden in Frage kommen, häufig seitens der Kranken übersehen werden.

Was das Alter betrifft, so trifft es auch in unseren Fällen zu, dass die Erkrankung jugendliche Individuen befiel.

Was die Diagnose anbelangt, sprach der akute stürmische Beginn mit baldiger Lokalisierung des Prozesses in allen drei Fällen für echte akute

Osteomyelitis, ferner kam in Betracht, dass überall Knochenneubildung, sowie grosse, weisse Sequester vorhanden waren. In Fall II waren die Sequester allerdings ziemlich klein, aber nicht bröckelig oder käsig, sondern fest und weiss, ausserdem war auch hier Knochenneubildung vorhanden, so dass auch hier die Diagnose Osteomyelitis gerechtfertigt ist.

Eine bakteriologische Untersuchung erschien mir deshalb nicht angezeigt, da wegen der schon längere Zeit bestehenden Prozesse sicher bereits Mischinfektion eingetreten war, so dass ein bestimmter Erreger für die Krankheit kaum zu eruieren gewesen wäre.

Der Verlauf war in allen drei Fällen der Ausgang in Nekrose und Sequesterbildung, wie es bei der typischen Osteomyelitis gewöhnlich der Fall ist. In keinem der Fälle handelte es sich um schwere septische Infektion.

Tuberkulose und Lues waren durch die Anamnese sowohl, als auch durch die Untersuchung und durch den objektiven Befund mit Sicherheit auszuschliessen.

Interessant mag auch an den Fällen sein, in welcher Zeit sich die Sequester gebildet hatten. Im ersten Fall waren 6 Monate, im zweiten Fall $5\frac{1}{2}$ Monate, im dritten Fall $2\frac{1}{2}$ Monate vom Beginn der Erkrankung bis zu der durch Untersuchung bzw. Operation nachgewiesenen Sequesterbildung verstrichen. Wenn in den ersten beiden Fällen im Vergleich zu dem letzten die Zeit bis zur Sequesterbildung eine verhältnismässig viel grössere ist, so mag der Grund darin

liegen, dass die Fälle erst in so später Zeit zur Beobachtung kamen.

Wenn wir auch im allgemeinen für ein möglichst frühzeitiges operatives Vorgehen behufs Eiterentleerung namentlich in mit hohem Fieber und septischen Erscheinungen verlaufenden Fällen warm eingetreten sind, so dürfte es doch in den mehr chronisch verlaufenden, fieberlosen Fällen unter Umständen zweckmässig erscheinen, so lange zu warten, bis man, ohne die Knochenneubildung zerstören zu müssen, den abgegrenzten Sequester entfernen kann. Eine bestimmte Zeit ist hier nach unseren Fällen wegen des zu grossen Zeitunterschiedes nicht anzugeben; im allgemeinen dürften vom akuten Beginn der Erkrankung bis zur Sequestrierung ca. 2—3 Monate verstreichen; dabei ist zu berücksichtigen, dass die Sequesterbildung in den glatten Knochen in der Regel langsamer vor sich geht, als in den langen Röhrenknochen.

Wenn wir uns nunmehr zur Therapie wenden, so kommt bei den glatten Knochen die gänzliche oder wenigstens teilweise Resektion derselben in Frage; in gewissem Sinne ist dem auch unbedingt beizupflichten. So ist z. B. bei Rippenosteomyelitis die Resektion sehr zu erwägen, namentlich dann, wenn es sich um eine Sequesterbildung an der hinteren Seite einer Rippe handelt, da man in diesem Falle ohne Zerstörung der noch bestehenden gesunden Brücke nicht zum Krankheitsherd gelangen kann; ausserdem kommt hier noch eine sekundäre Infektion der Pleura in Betracht. Schon aus diesem Grunde ist die Re-

sektion der Rippe anzuraten. Etwas anderes ist es, wenn es sich, wie in unseren Fällen, um eine Sequesterbildung der vorderen Seite der Rippe handelt; hier führte die Entfernung des vorliegenden Sequesters in kurzer Zeit zur Heilung.

Was nun die Nekrose der Scapula anbelangt, so möchte ich von einer gänzlichen Entfernung der Scapula dringend warnen; mit ausgedehnter Spaltung der Weichteile, wie in Fall III, dürfte man dem Eiter genügend Abfluss verschaffen, auf der anderen Seite wird man auf diese Weise die Demarkierung ruhig abwarten können, denn für die Funktionsfähigkeit der betreffenden oberen Extremität ist doch zweifellos die Scapula ein zu wertvoller Knochen, als dass man von vornherein zur Entfernung der Scapula schreitet. Es scheint mir diese Methode der Exstirpation der Scapula wegen akuter Osteomyelitis noch ein Ueberbleibsel aus jener Zeit zu sein, in der man bei Osteomyelitis-Erkrankung gleich zur Amputation oder Exarticulation schritt.

Im Falle II musste eine Keilresektion der Spina scapulae vorgenommen werden, um dem Eiter genügenden Abfluss zu verschaffen und Retention zu vermeiden. Diese Methode dürfte sich bei Osteomyelitis-Erkrankung der Scapula in den vorderen Partien der Obergrätengrube empfehlen, da nur auf diese Weise für genügenden Abfluss der Sekretion, wie unser Fall lehrt, gewährleistet wird.

In allen drei Fällen, wie auch in vielen anderen Osteomyelitis-Erkrankungen, die ich zu beobachten und zu behandeln Gelegenheit hatte,

wurde nie eine Naht angelegt, sondern im Gegenteil die Weichteile stets so weit gespalten und durch Tamponade offengehalten, dass von aussen her bis zum erkrankten Knochen eine trichterförmige Oeffnung entstand, die zunächst den Wundsekreten freien Abfluss gestattete und in zweiter Linie die Nachbehandlung für den Arzt sowohl, als auch für den Patienten sehr erleichterte. Nur auf diese Weise ist es meiner Ansicht nach möglich, Retentionen hintanzuhalten, und der Heilungsverlauf dürfte, weil unter bequemer Kontrolle, ein viel rascherer und sicherer sein.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Geheimrat Professor Dr. v. Angerer für gütige Uebernahme des Referates, sowie Herrn Professor Dr. Klaussner für die liebenswürdige Ueberlassung des Materials, sowie für das mir allezeit erwiesene freundliche Entgegenkommen meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

- Altmann: Beiträge zur Lehre der Osteomyelitis acut. Wien 1891.
- Lannelongue et Achard: De diverses formes de l'ostéomyélite aiguë. Paris 1890.
- Orloff: Ref. im Zentralbl. f. Bakt. 1889. „Wie lange können Typhusbazillen innerhalb des menschlichen Körpers sich lebensfähig halten.“
- Golzi: Ref. im Zentralbl. f. Chir. 1890. „Della suppurazione dovuta al bacillo del tifo.“
- Kocher: Die akute Osteomyelitis mit besonderer Berücksichtigung ihrer Ursachen. 1874.
- Thelen: Ueber die Behandlung der akuten eitrigen Osteomyelitis. 1888. Arch f. klin. Chir. XXXVIII.
- Cassaignac: Memoire sur l'Ostéomyélite (lu à l'Académie des sciences le 21. Nov. 1853).
- Lücke: Primäre infektiöse Knochenmark- u. Knochenhautentzündung (deutsche Zeitschr. f. Chir. 1875).
- Kraske: Aetiologie und Pathologie der akuten Osteomyelitis. Langenbecks Archiv f. klin. Chir. Bd. 34. 1887.
- Ebermaier: Knochenerkrankungen bei Typhus. Deutsches Archiv für klin. Med. 1889.
- Tillmanns: Allgemeine Chirurgie.
- Lexer: Allgemeine Chirurgie.
-

Lebenslauf.

Richard Botz, protestantisch, geboren am 28. Februar 1873 zu Schweinfurt als der Sohn des kgl. Rektors Dr. Johann August Botz. Ich absolvierte 1892 zu Passau das Gymnasium und bezog die Universität Erlangen; am 1. Juli 1898 bestand ich daselbst mein Staatsexamen. Am 6. Mai 1899 wurde ich vom Unterarzt der Reserve zum Assistenzarzt im kgl. bayer. 4. Feldartillerieregiment befördert. Am 9. März 1903 erfolgte im gleichen Regimente meine Beförderung zum Oberarzt.
